Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Erlangen. Direktor: Prof. Dr. Meggendorfer.

Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen erblicher Fallsucht und epileptischen Anfällen bei Hirntumoren in ihrer Anwendung zur Erstattung von Gutachten für das Erbgesundheitsgericht.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexanders-Universität
zu Erlangen

vorgelegt von

Ludwig Braun
aus Bayreuth.

Tag der mündlichen Prüfung: 24. Juni. 1941.

1941
Buchdruckerei Karl Döres. Erlangen, Jägerstraße 3

1941 №51

Referent: Prof. Dr. Meggendorfer.

Dekan: Prof. Dr. Greving.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

MEINEN LIEBEN ELTERN

IN DANKBARKEIT!

Mit dem Inkrafttreten des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses am 1. Januar 1934 ist das Epilepsieproblem über den Rahmen des rein Aerztlich-Wissenschaftlichen hinaus zu einem Problem von höchster praktischer Allgemeinbedeutung geworden. Bedeutet doch die Diagnose „genuine Epilepsie" — ein Begriff, der mit der im Gesetz als sterilisationspflichtig bezeichneten erblichen Fallsucht völlig identisch ist — nichts mehr und nichts weniger als den Ausschluß ihres Trägers aus dem Fortpflanzungsprozeß. Die auf Grund dieser Diagnose durchgeführte Unfruchtbarmachung stellt jedoch nicht nur für das Einzelschicksal ein schweres Opfer dar, das im Interesse des Volksganzen von ihm gefordert werden muß, sondern es enthält auch den Verzicht der Nation auf eine sicherlich nicht unbedeutende Zahl von Geburten. Wenn eine bevölkerungspolitisch so positiv eingestellte und auf Hebung der Geburtenzahl derartig bedachte Staatsführung wie die unserige von vornherein bewußt auf eine gewiß nicht geringe Anzahl von zu erwartenden Geburten durch gesetzliche Maßnahmen verzichtet, so beweist diese Tatsache wohl am besten die Gefahr, die eine uneingeschränkte Weitergabe dieser Erbanlage für das Volksganze in rassehygienischem Sinne in sich birgt. Aus dieser Synthese zwischen Bevölkerungspolitik und eugenischer Volkshygiene ergibt sich nun für den ärztlichen Gutachter, in dessen Hand der Gesetzgeber im Vertrauen auf die Erfahrungen der ärztlichen Wissenschaft ein Großteil der Durchführung des Gesetzes gelegt hat, die zwingende Notwendigkeit durch eine exakte Diagnose möglichst alle Erbkranken im Sinne des Gesetzes zu erfassen und somit zum Ziele der Erbgesundung unseres Volkes beizutragen, andererseits aber durch peinliche Vermeidung einer Fehldiagnose jedes brauchbare Erbgut zur Sicherung des Fortbestandes und der bevölkerungspolitischen Aufwärtsbewegung unseres Volkes dem Staate zu erhalten.

Von allen unter dieses Gesetz fallenden Erbkrankheiten macht gerade die genuine Epilepsie in ihrer Diagnose und in der differentialdiagnostischen Abgrenzung gegen die zahlreichen Formen der symptomatischen Epilepsie die bei weitem größten Schwierigkeiten. Daß selbst bei einem derartig einwandfreien und von

höchstem Verantwortungsgefühl gegenüber den bevölkerungspolitischen als auch rassehygienischen Grundsätzen des Staates getragenen Verfahren, wie es die erbgesundheitsgerichtliche Entscheidung darstellt, Fehldiagnosen möglich sind, darüber gibt folgender Fall Aufschluß:

Im Mai 1940 suchte eine Patientin wegen Sehstörungen die Augenklinik auf. Die dort festgestellte Stauungspapille ließ eine neurologische Untersuchung angezeigt erscheinen, die einwandfrei das Bestehen eines Tumor cerebri ergab. Aus der Anamnese ergab sich, daß die Patientin im Jahre 1936 wegen genuiner Epilepsie unfruchtbar gemacht worden war.

Dieser Fall gab Veranlassung zu vorliegender Arbeit mit dem Ziel, die im Erbgesundheitsverfahren gebotenen Möglichkeiten der Differentialdiagnose zwischen genuiner Epilepsie und Epilepsie bei Hirntumoren im allgemeinen und unter Verwendung von 5 Fällen von Hirntumoren aus der Gutachterpraxis der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Erlangen zu untersuchen und zu einer Stellungnahme zu gelangen, ob und inwieweit in dem erwähnten Falle eine Fehldiagnose zu vermeiden gewesen wäre.

Was die Diagnose „genuine Epilepsie" in vielen Fällen so außerordentlich schwierig macht, ist die Tatsache, daß der epileptische Anfall, also das Kernsymptom jeglicher Epilepsie, für keine Krankheit pathognomonisch ist, sondern daß er lediglich den sichtbaren Ausdruck einer erhöhten Krampfbereitschaft des betreffenden Organismus darstellt. Die Ursache dieser erhöhten Krampfbereitschaft oder der epileptischen Krampfreizschwelle F ö r s t e r s zu ergründen, also festzustellen, ob sie durch eine irritative epileptogene Noxe im Sinne Försters bedingt oder kryptogener, also angeborener, damit meist anlagemäßig ererbter Natur ist, heißt die einwandfreie Diagnose stellen. Es bleiben somit zwei Wege für die Diagnosestellung der erblichen Fallsucht offen:

1. Ausschluß aller epileptogener Noxen, also eine negative diagnosis per exclusionem.
2. Nachweis der erbbedingten Pathogenese des zur Beurteilung stehenden epileptischen Anfalls.

Der unbedingte und ausschließliche Vorzug, den die erstere Diagnose per exclusionem insbesondere seit der im Jahre 1924 aufgestellten Forderung G r u h l e s: „die genuine Epilepsie müsse immer mehr zugunsten der symptomatischen eingeengt werden, ihre Diagnose sei stets die einer Diagnose per exclusionem", genoß, ist in erster Linie wohl darauf zurückzuführen, daß über den Erbkreis der genuinen Epilepsie und seine Anwendung auf die Epilepsiediagnose noch keine praktisch verwertbaren Erkenntnisse vorlagen.

Die erst vor wenigen Jahren zum Abschluß gekommenen, außerordentlich aufschlußreichen Ergebnisse der Conradschen Zwillingsforschung über den Erbkreis der Epilepsie und ihre in vielen Punkten auffallende Congruenz mit den Untersuchungen Mauz's über den iktaffinen Konstitutionstyp scheinen hierin insofern eine Wandlung geschaffen zu haben, als man bereits Ansätze zu einer mehr positiven Richtung mit dem Hauptgewicht auf dem Nachweis der heredodegenerativen Abartung zu erkennen glaubt. Freilich hat gerade die Uebereinstimmung der von Mauz aufgestellten steigenden Reihe der Erbvalenzen, von der iktaffinen Diathese über die kombinierte Defektkonstitution bis zur enechetischen Konstitution zunehmend, mit der Feststellung Conrad's, daß man eine Stufenskala der Anlagewirksamkeit annehmen müsse, oder mit den Worten Bumkes: „das Continuum mit gar keiner Krampfbereitschaft am Anfang und einer sehr starken am Ende" nicht nur den Gesichtspunkt des Erbfaktors weit in den Vordergrund gerückt, sondern der ursächlichen Bedeutung der irritativen Noxe beim Zustandekommen der Epilepsie eine etwas bescheidenere Rolle zugewiesen, als sie ihr z. B. von Gruhle zugestanden wird. Welche Auswirkungen diese Betrachtungsweise auf die Frage der erblichen Belastung bei Hirntumoren hat, soll in dem entsprechenden Kapitel beleuchtet werden.

Die Angaben in der Literatur über die Häufigkeit von epileptischen Erscheinungen bei Hirntumoren weichen zahlenmäßig ziemlich voneinander ab, sie schwanken im allgemeinen zwischen 10% (Heymann) und maximal 83,3% (Lemke). Ziskind fand eine Anfallshäufigkeit von 15% bis 39% bei Neoplasmen des Gehirns, betont aber, daß bei Sitz des Tumors im Temporal-, Frontal- und Parietallappen die Anfallsbereitschaft auf 80% bis 100% steige. Wichtiger ist für unsere Frage die Feststellung Pedersens, der den epileptischen Anfall als Frühsymptom der Gehirngeschwülste einer genaueren Untersuchung unterzogen hat. Er fand, daß generalisierte epileptische Anfälle eventuell viele Jahre als einziges Zeichen bei intracraniellen Neubildungen gefunden werden, daß sie ganz den Charakter der genuinen Epilepsie annehmen können, so daß sie als diese verkannt werden könnten. Solche epileptischen Initialerscheinungen fand er 17 unter 130 Tumoren, das sind rund 13%. Diese Zahl stimmt auch mit der von Krause angegebenen von 15% gut überein. Demgegenüber beträgt der Anteil der Tumorepilepsien im Vergleich zum epileptischen Gesamtkomplex 3,3%, wie Hahn aus dem Sektionsmaterial der Hochweitz'schen Epileptikeranstalt errechnet hat. Die Tatsache, daß die zu epileptischen Krampferscheinungen führenden Hirntumoren und ähnliche raumbeengende Prozesse des Gehirns,

z. B. Cysten, keineswegs an eine bestimmte Lokalisation, etwa im motorischen Rindengebiet des Gyrus praecentralis oder in dessen nächster Umgebung gebunden sind, sondern daß ebenso, wenn auch prozentual natürlich in geringerem Umfang, Neoplasmen in weit abgelegenen Hirnteilen, etwa Hinterhauptslappen oder Kleinhirnbrückenwinkel, dazu befähigt sind, und die schon erwähnte Tatsache, daß diese epileptischen Erscheinungen häufig genug das oft mehrere Jahre lang bestehende einzige Frühsymptom eines Tumor cerebri darstellen, lassen sowohl die Schwierigkeit als auch die im Hinblick auf das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses und dessen einwandfreie Durchführung gebotene Notwendigkeit einer exakten differentialdiagnostischen Abgrenzung der Tumorepilepsie gegenüber der erblichen Fallsucht verständlich erscheinen.

Das Erbgesundheitsobergericht Berlin hat als Richtlinien für eine sichere Diagnose der erblichen Fallsucht folgende vier Punkte angeführt:

1. Nachweis einer entsprechenden erblichen Belastung.
2. Nachweis von Symptomen, die mit Gewißheit oder Wahrscheinlichkeit für dieses Leiden sprechen.
3. Nachweis einer fortschreitenden epileptischen Wesensveränderung bzw. Demenz.
4. Das negative Moment, daß äußere Ursachen für die fraglichen Anfallszustände nicht nachgewiesen werden können.

Der Begriff „entsprechende erbliche Belastung" ist nun keineswegs so präzis, daß er nicht Anlaß zu den verschiedensten Deutungen geben könnte. Wohl ist der Erbgang der genuinen Epilepsie in seinen Einzelheiten noch nicht ergründet, aber die Ergebnisse der empirischen Erbprognose und besonders der Zwillingsforschung Conrad's, die eine Concordanzziffer von 86,3% bei eineiigen Zwillingen gegenüber einer solchen von 3,4% bei zweieiigen ergeben hat, lassen an der Erblichkeit der genuinen Epilepsie keinen Zweifel mehr. Durch den Nachweis eines weiteren Falles von endogen bedingter Epilepsie in der Blutsverwandtschaft ist ja, vorausgesetzt, daß es sich bei dem zur Beurteilung Stehenden um einen echten epileptischen Anfall handelt, die Diagnose „erbliche Fallsucht" bereits so gesichert, daß die im Gesetz vorgesehene Möglichkeit der Einweisung in eine Nervenklinik zum Zwecke der Begutachtung wohl kaum mehr in Frage kommt. In der Gutachterpraxis handelt es sich also fast ausschließlich um Probanden, für die der Nachweis einer entsprechenden erblichen Belastung nicht erbracht werden kann. Ganz abgesehen von der Tatsache, daß es der Gutachter in der Mehrzahl der Fälle mit

einem mehr oder weniger zweifelhaften zu tun haben wird, der häufig genug eine exogene Noxe als Ursache seines Leidens glaubhaft zu machen versucht, rekrutieren sich die zur Begutachtung Stehenden fast ausschließlich aus solchen, deren Sippe kaum eine Handhabe für den Nachweis einer entsprechenden erblichen Belastung bietet. Das liegt nicht zum geringen Teil auch darin begründet, daß gerade die Epilepsie außerordentlich häufig in den sozial untersten Schichten des Volkes zu finden ist, die von jeher keine Sippenforschung betrieben haben, oft genug sogar kaum Angaben über ihre eigenen Eltern machen können.

Somit bleibt für den Gutachter in den meisten Fällen an Stelle eines positiven Nachweises einer erblichen Belastung lediglich die Möglichkeit, durch Verwertung empirisch ermittelter Konstitutions- und Degenerationsmerkmale, deren Beweiskraft allerdings von vielen Seiten sehr in Zweifel gezogen wird, seine Diagnosestellung zu stützen. Schon der Umstand, daß bereits in der Antike die Epilepsie, deren Erblichkeit übrigens bereits von Hippokrates behauptet wurde, als Morbus herculeus galt, weist doch schon auf eine nahe Beziehung zum athletischen Körpertypus hin. Die neueren Untersuchungen in dieser Richtung haben ergeben, daß unter den Epileptikern 29% athletische, 29,5% dysplastische Typen vertreten sind, Ergebnisse, die nach Conrad, allerdings mit Vorsicht, als diagnostische Handhabe benutzt werden können. Es wird von dieser Seite betont, daß gerade amorph-hypoplastische Gesichtsbildung, massig athletische Züge mit akromegalen Stigmen auf Beziehungen zum Erbkreis der Epilepsie hinweisen.

Diesen zweifellos gelegentlich, wenn auch nicht absolut, brauchbaren Merkmalen stehen dann die vielen Degenerationszeichen gegenüber, wie z. B. die Enuresis nocturna, der Pavor nocturnus, der Somnambulismus, das Stottern, die Linkshändigkeit, alles Merkmale, die zwar bei der erblichen Fallsucht gehäuft vorkommen, deren Verwertbarkeit aber für die Erhärtung der Diagnose ohne Vorhandensein anderer beweisenderer Hinweise eine sehr untergeordnete Rolle zu spielen hat. Eine etwas günstigere Stellung nimmt hier wohl die Migräne ein, die oft als Epilepsie der feinen Leute bezeichnet wurde. Im Hinblick auf die mannigfachen Aehnlichkeiten bezüglich der angiospastischen Komponente, des gehäuften Einsetzens mit Auraerscheinungen, der Periodizität der Anfälle, der gelegentlichen Erscheinung des Status hemicranialis bzw. convulsivus, der auffallenden Reaktion auf die gleichen Medikamente, könnte das gelegentliche Vorkommen einer „genuinen Migräne“ und ihre relativ häufige Beziehung zur Epilepsie, besonders bei gehäuftem Auftreten in der Sippe, im Einzelfall wohl als Stützung der Diagnose Verwendung finden.

Von besonderer differentialdiagnostischer Bedeutung gerade im Hinblick auf die Tumorepilepsie könnte die Anwendung der iktaffinen Konstitution Mauz's in ihren steigenden Potenzen der Genwirksamkeit sein. Betont doch Mauz ausdrücklich, daß im Gegensatz zu sehr vielen anderen Formen der symptomatischen Epilepsie die durch Hirntumoren ausgelöste Fallsucht im allgemeinen völlig außerhalb des iktaffinen Konstitutionskreises zu stehen scheine. Jedenfalls seien bei 32 Epileptikern auf dem Boden grober morphologischer Hirnprozesse nicht ein einziges Mal Beziehungen zu einem der beiden iktaffinen Formenkreise gefunden worden. Er kommt zu dem Schluß: „Das Auftreten eines epileptischen Krampfanfalls ohne jede derartige konstitutionelle Beziehung weist deshalb nachdrücklichst auf einen organischen Hirnprozeß oder eine schwere Vergiftung des Gehirns hin." Demgegenüber wird von vielen Seiten eingewendet, daß Mauz in der Bewertung seines iktaffinen Konstitutionskreises zu weit gehe, daß er lediglich eine Erklärung für das Zustandekommen cerebraler Krampfanfälle im allgemeinen, nicht aber für die erbliche Fallsucht im speziellen zu geben versuche. Dieses letztere Argument setzt jedoch voraus, daß zwischen cerebralem Krampfanfall und erblicher Fallsucht ein eindeutiger Unterschied in der Erscheinungsform besteht. Dieser Unterschied dürfte rein äußerlich wohl kaum so leicht gezogen werden können, mit dem Versuch einer neuen Nomenklatur kann die Tatsache einer merkwürdigen Identität zwischen erblicher und cerebralbedingter Erscheinungsform wohl kaum aus der Welt geschafft werden. Fest steht jedenfalls, daß es auch dem Geübtesten in vielen Fällen nicht möglich ist, aus dem Anfall allein eine sichere Differentialdiagnose zwischen genuiner und symptomatischer Epilepsie zu stellen. Mag, wie Conrad sich ausdrückt, die iktaffine Konstitution unmittelbar für die Diagnosestellung im Erbgesundheitsverfahren wohl noch nicht fruchtbar gemacht werden können, wobei das Nochnicht immerhin zu denken geben dürfte, so kann doch nicht abgeleugnet werden, daß sie in vielen Fällen in der Lage sein wird, dem Gutachter wertvolle Hinweise zu geben, ganz besonders dann, wenn ihm eine anderweitig erbliche Belastung im Sinne eines zweiten Falles in der Blutsverwandtschaft fehlt. Wie oft dies der Fall zu sein pflegt, geht ja eindeutig genug aus den Untersuchungen Ewalds hervor, der unter 50 einwandfreien, wegen ihrer Schwere in einer Anstalt untergebrachten genuinen Epileptikern 13 gleichartige Belastungen fand, in 22 Fällen jedoch keinerlei Belastung ausfindig machen konnte. Die daraus gezogene Folgerung: „Es gibt Sippen, in denen sich die Epilepsie nur gelegentlich manifestiert", ist sicherlich für den Gutachter sehr unbefriedigend. Um so dankbarer wird er besonders in diesen Fällen

sein, wenn sich eindeutige Zeichen von iktaffinem Typ bei dem Probanden oder in dessen Sippe zeigen.

Nachdem, wie Conrad nachgewiesen hat, die häufige Koppelung von Schwachsinn und Epilepsie nicht endogen bedingt ist, sondern mit Sicherheit eine Folge der Mißheirat der Epileptiker ist, bleibt noch die Miteinbeziehung der erbprognostischen Konstitution in die Beurteilung übrig.

Wenn Conrad fordert, daß die Sippe als Ganzes auch im Hinblick auf ihre erbbiologische Wertigkeit im Sinne ihrer soziologischen Struktur, ausgedrückt durch das offensichtliche Fehlen jeglichen Impulses zum sozialen Aufstieg in der Sippe, beurteilt werden müsse, so schließt er sich auch hier wieder mehr oder weniger dem Gesichtspunkt Mauz's in der Forderung nach einer leib-seelischen Einheit an.

Deshalb wird gerade der Gutachter in Anbetracht des häufigen Fehlens eines eindeutigen Falles von genuiner Epilepsie in der Sippe in der vorsichtigen Bewertung etwa zu erkennender iktaffiner Konstitutionsmerkmale sowohl bei dem Probanden als auch in dessen Sippe eine nicht unerhebliche Stützung seiner Diagnose finden, umgekehrt wird ein etwa vorhandener Verdacht auf einen Tumor cerebri durch das Fehlen jeglicher Beziehung zu diesem Typ eine nicht unwesentliche Verdichtung erfahren.

Was den „Nachweis von Symptomen, die mit Gewißheit oder Wahrscheinlichkeit für erbliche Fallsucht sprechen", anlangt, so dürfte es sich wohl ausschließlich um eine kritische Betrachtung des Anfalls selbst und aller sich aus ihm ergebenden Fragen handeln.

Von nicht unerheblicher Wichtigkeit ist hier die Frage nach dem ersten Auftreten eines epileptischen Anfalls. Erfahrungsgemäß pflegt ja der zeitliche Beginn des genuin-epileptischen Anfalls nicht vor dem Ende des ersten und nicht nach dem Ende des dritten Dezenniums zu liegen. Freilich schließt der Beginn im frühen Kindesalter, wie gerade die Untersuchungen an eineiigen Zwillingen gezeigt haben, eine erbliche Fallsucht ebenso wenig aus, wie das Auftreten epileptischer Krampferscheinungen nach dem 30. Lebensjahr, doch bedeutet diese sogenannte Spätepilepsie nach Pohlisch nichts weiter als ein Warnungszeichen, in späteren Dezennien noch intensiver als üblich nach exogenen Ursachen zu fahnden, zumal diese Spätepilepsie eindeutig nachweisbar in unseren Epileptikerfamilien vorkomme.

Als ein nahezu pathognomonisches Charakteristikum der erblichen Fallsucht gilt die chronisch-progrediente Verlaufsform, von kleineren Anfällen, abortiven Aequivalenten, wie petit mal oder

Absencen, im Beginn bis zu Jackson'schen und schließlich generalisierten Anfällen des klassischen Typs mit gleichzeitig zunehmender Anfallshäufigkeit und Schwere. Beherrschen dagegen, wie Bumke betont, bis dahin nicht vorhandene Krämpfe plötzlich das Krankheitsbild, so liegt häufig ein stürmisch verlaufender organischer Hirnprozeß in Form eines Tumors oder einer Encephalitis vor. Im Einklang damit steht die Ansicht Pohlisch's, daß es bis zu einem gewissen Grade auch erlaubt sei, von einem für erbliche Fallsucht charakteristischen Verlauf der Anfälle zu sprechen, wenn nämlich bei Beginn des Leidens abortive Formen und erst nach Jahren generalisierte Formen auftreten, zumal wenn die Anfälle allmählich häufiger werden. Andererseits zeigt gerade die Tatsache, daß nicht selten langsam wachsende Tumoren, insbesondere bei Sitz im motorischen Rindengebiet, mit rein fokalen Anfällen beginnen und allmählich zu generalisierten führen, wie sehr der Gutachter bei Bewertung dieser „progressiven Alternanz" Kehrers größte Vorsicht walten lassen muß. Wenn Pohlisch fordert, daß auf die Feststellung abortiver und rudimentärer Anfälle aus differentialdiagnostischen Gründen größter Wert gelegt werden müsse, so beweisen demgegenüber die Erfahrungen Pedersens, der nicht nur sämtliche Anfallsformen mit allen Arten von Aequivalenten, sondern auch gelegentlich Wechsel im Krampftypus bei Hirngeschwülsten beobachten konnte, daß eben aus der Anfallsform allein kein unbedingt sicherer differentialdiagnostischer Schluß gezogen werden kann. Immerhin wird diese relativ seltene Alternanz bei Tumoren, unter Umständen sogar unter dem Bild einer Progredienz auftretend, dem diagnostischen Wert der chronisch-progressiven Verlaufsform der genuinen Epilepsie keinen allzu großen Abbruch zu tun imstande sein, sondern höchstens den Gutachter veranlassen, nach weiteren unterstützenden Gesichtspunkten Ausschau zu halten.

In den meisten zur Begutachtung kommenden Fällen wird der im Gesetz geforderten Voraussetzung, daß die Krankheit, in diesem Falle also ein Anfall, von einem für das Deutsche Reich approbierten Arzt einwandfrei festgestellt sein muß, schon Genüge getan sein. Trotzdem wird der Gutachter kaum auf eine nochmalige eingehende Anfallsbeobachtung verzichten können und wollen. Nach Ansicht Pohlisch's und anderer namhafter Autoren ist der Anfall das wichtigste diagnostische Symptom für die erbliche Fallsucht, wenn er auch keinerlei ätiologische Rückschlüsse zuläßt. Denn während einerseits ein typischer generalisierter Anfall auf dem Boden eines Hirntumors auftreten kann, so wurden andererseits nicht gerade selten auch rein fokalbedingte Anfälle vom Typ des klassischen Jacksonanfalls bei rein genuinen Epilepsien beobachtet. Trotzdem

berechtigen diese Grenzfälle keineswegs zu der Schlußfolgerung, daß man also auf die Anfallsbeobachtung verzichten könne. Die Frage: erbliche Fallsucht oder nicht, wird sich niemals, wenigstens nicht in absehbarer Zeit, auf Grund eines einzigen Symptoms entscheiden lassen, es wird nicht möglich sein, das Gebäude der Diagnose anders als aus einer Vielzahl von Einzelbausteinen aufzurichten, wobei jeder einzelne Baustein einer gewissenhaften Abwägung unterzogen sein muß. Daß bei dieser Abwägung auch die genaue Analyse des Anfalls ein gewichtiges Wort mitzusprechen hat, steht außer allem Zweifel.

Im Vordergrund der Erwägungen hat für den Gutachter die Frage zu stehen: Erfüllt der Anfall sämtliche Forderungen Bumkes, die dieser als seine charakteristischen Merkmale bezeichnet hat? Stellt doch Bumke das plötzliche, nicht bloß passiv infolge Bewußtseinsverlustes, sondern schon aktiv durch die Anspannung gewisser Muskelgruppen erfolgende Hinstürzen, den zuerst tonischen, später klonischen Krampf der gesamten Körpermuskulatur einschließlich der Inspirationsmuskeln und des Kehlkopfes, den tiefen, den eigentlichen Krampf lange überdauernden Bewußtseinsverlust mit seinem allmählichen Uebergang in Schlaf oder eine mehr oder minder psychopathisch gefärbte Bewußtseinstrübung den nicht notwendigen Erscheinungen der Aura, des initialen Schreies, des blutigen Schaums vor dem Munde, des Zungenbisses, des Abgangs von Urin und Kot und der Pupillenstarre gegenüber.

Je eingehender der Gutachter den Anfall von diesen Gesichtspunkten aus betrachtet, um so leichter werden ihm etwaige kleine Abweichungen auffallen, die de Crinis als den atypischen generalisierten Anfall bezeichnet hat, wobei dieser sich durch ein Abweichen in dem Auftreten der Bewußtlosigkeit, durch Aenderung in der zeitlichen Aufeinanderfolge der Krämpfe und durch gewisse Krampfvariationen in Form eigenartiger Bewegungsformen, Dreh- und Wälzbewegungen des Rumpfes, bestimmter Drehung des Kopfes und der Augen, zu erkennen gibt. Die Häufigkeit dieser oft geringgradigen Abweichungen vom genuinen Krampftyp, deren areal bedingte Ursache Förster durch experimentelle elektrische Reizung der verschiedenen Areae der menschlichen Frontalrinde nachweisen konnte, bedeuten in der Gutachterpraxis ein nicht zu unterschätzendes Hilfsmittel. Auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse ist Förster sogar dazu übergegangen, für jedes einzelne Stirnhirngebiet einen spezifischen Feldanfall als charakteristisch abzugrenzen. Derartig einwandfreie Adversivanfälle, gekennzeichnet durch eine Drehung des Kopfes und der Augen im Krampfbeginn nach der kontralateralen Seite, wurden von Stewart in 22 Fällen von Stirnhirntumoren beschrieben.

Selbstverständlich wird ein eindeutiger Jacksonanfall, zumal bei gehäuften oder gar ausschließlichem Vorkommen, immer den starken Verdacht auf das Vorliegen eines Herdes, insbesondere eines Tumors erregen. Andererseits wurden von Binswanger, Gowers, Oppenheim und Knapp Zustände partieller, rein Jackson'scher Anfälle auch bei genuiner Epilepsie nicht so selten gefunden.

Dasselbe gilt auch für die vielen Formen einer Aura auf motorischem, sensiblem, sensorischem, vasomotorischem und psychischem Gebiet, die alle sowohl bei genuiner als auch als Ausdruck einer Tumorepilepsie auftreten können. Hier wird von entscheidender Bedeutung sein, ob eine solche Störung im Sinne einer Parese, Paraesthesie oder Ausfalls einer Sinnesfunktion auch in der interparoxysmalen Zeit festzustellen ist. Doch hebt Bumke hervor, daß typische Jacksonanfälle in reinster Form bei scharf lokalisierten Prozessen, vor allem Tumoren, der motorischen Rinde auftreten. Dementsprechend lasse sich auch oft eine charakteristische vorausgehende Aura feststellen. Häufig seien auch das Uebergreifen der Krämpfe auf die übrigen Teile der motorischen Rinde in der gesetzmäßigen Reihenfolge und zurückbleibende Lähmungen in dem betreffenden Rindengebiet Aeußerungen einer Tumorepilepsie.

Somit ist es erklärlich, daß der Gutachter im Hinblick auf die immerhin wichtigen Fingerzeige, die ihm eine genaue Anfallsbeobachtung zu geben vermag, unter allen Umständen bestrebt sein wird, Zeuge eines Anfalls zu sein und deshalb im Falle des Ausbleibens eines Spontananfalls in der zur Verfügung stehenden Zeit von den Provokationsmethoden ausgiebig Gebrauch machen wird. Bei der relativen Gefährlichkeit des Cardiazolkrampfes wird er hier der Hyperventilationsmethode oder dem Tonephinversuch den Vorzug geben. Eine differentialdiagnostische Bedeutung im Sinne einer erhöhten Ansprechbarkeit der erblichen Fallsucht auf kleinere Dosen kommt diesen Provokationsmethoden wohl kaum zu. In der Hand des Gutachters sind sie aber unter Umständen ein unentbehrliches Hilfsmittel zur Erzeugung eines Anfalls, dessen Analyse für die Diagnosestellung von ausschlaggebender Bedeutung werden kann.

Die in vielen Fällen bis zur Demenz fortschreitende genuin-epileptische Wesensveränderung spielt in der Diagnostik der erblichen Fallsucht eine außerordentlich wichtige Rolle, vor allen Dingen deswegen, weil sich hier wesentliche differentialdiagnostisch verwertbare Unterschiede gegenüber den symptomatischen Formen, somit auch der Tumorepilepsie, ergeben. Kommt doch die typisch epileptische Wesensveränderung nach Ansicht Stauders bei den

rein exogen entstandenen Fallsuchten nicht vor, sondern stellt ein Symptom der Anlageepilepsie dar. Derselbe Autor betont, daß zwar der jugendliche Epileptiker schon nach wenigen Anfällen epileptisch wesensverändert sein könne, daß jedoch die epileptische Demenz in den meisten Fällen erst sekundär erworben sei, indem ihr Fortschreiten direkt Hand in Hand mit der Dauer der Krankheit gehe. Freilich fehlt es auch nicht an Autoren, die von einer Spezifität der genuin epileptischen Wesensveränderung nichts wissen wollen, wobei ihnen allerdings die Tatsache zu Hilfe kommt, daß eine solche Persönlichkeitsveränderung nicht bei allen Epileptikern, zumindest nicht im Anfangsstadium der Krankheit zu erkennen ist. Unterscheidet man jedoch bei den epileptischen Wesensveränderungen charakterliche, intellektuelle, affektive Formen, so ergibt sich schon eine bedeutend bessere Uebereinstimmung der Ansichten.

Der Charakterveränderungen, ausgedrückt durch die „maximale Perseveration" in Form des Haftens, der Pedanterie, Klebrigkeit, Selbstgerechtigkeit, Gespreiztheit, Schwerfälligkeit, übertriebene Höflichkeit, Bigotterie, mißt Stauder größte diagnostische Bedeutung bei, da sie ausschließlich bei der genuinen Epilepsie, und zwar mit Hilfe des empfindlichen Rohrschachversuches schon bei ganz frischen Fällen erkennbar, zu finden seien. In der Bewertung und in der Ablehnung eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen epileptischer Charakterdepravation und Krankheitsdauer ergibt sich eine bemerkenswerte Uebereinstimmung zwischen der maximalen Perseveration Stauders und der enechetischen Konstitution Mauz's, welch letzterer ja ebenfalls in dem Haftsyndrom ein wesentliches Merkmal der endogen bedingten Fallsucht erblickt.

Demgegenüber sind nach Stauder die Intellektveränderungen, als deren Kardinalsymptom die Auffassungsstörungen, Urteilsschwäche und Verlust an geistiger Produktivität bis zur Verblödung zu gelten haben, da bei genuiner und symptomatischer Epilepsie in gleicher Weise vorkommend, als direkte Folge der Krankheitsdauer und der Anfallszahl zu betrachten. Ein Zusammenhang zwischen Charakterveränderung und intellektuellem Abbauprozeß bestehe nur insofern, als eine gegenseitige Durchdringung im Sinne einer Verstärkung möglich sei.

Was den differentialdiagnostischen Wert der Affektveränderungen anlangt, die durch Reizbarkeit, aufbrausendes Wesen, Explosivität bis zur Brutalität gekennzeichnet ist, so ist sie nach Stauder und Mauz eher für symptomatische Epilepsie beweisend. Hat doch Stauder in mehr als der Hälfte seiner genuinen Epileptiker ein gutmütig stumpfes Wesen, den gutmütigtreuen Tierblick Dostojewskys, gefunden, dagegen das Explosivsyndrom außerordentlich häufig (in 68%) bei den symptomatischen Epileptikern.

Diesen mehr oder weniger spezifischen epileptischen Wesensveränderungen stehen nun solche gegenüber, die sich als charakteristisch für Tumoren erwiesen haben. Das ist in erster Linie eine eigenartige Dösigkeit, bei Sitz im Stirnhirn sogar unter dem Bild eines ausgesprochenen Antriebsmangels sich äußernd, während andererseits, wie Förster betont, Stirnhirntumoren, die weit hinten im Stirnhirn sitzen, und zu einer Alteration des Bodens des III. Ventrikels führen, sich nicht selten durch Witzelsucht bemerkbar machen. Im allgemeinen ist nach Benda bei Tumoren eine ausgesprochene Gedächtnisschwäche und eine Herabsetzung der intellektuellen Leistungsfähigkeit festzustellen.

Der Gutachter hat also bei der psychischen Untersuchung in erster Linie darauf zu achten, ob eine Charakterveränderung vorliegt, die auch nach Stertz für erbliche Fallsucht direkt pathognomonisch ist. Der von Stauder angewandte Rohrschachtest zur Feststellung der drei Rohrschachsyndrome: maximale Perseveration, verwaschene Formantworten, schlechte Originalantworten, setzt eine zu große Spezialerfahrung voraus, als daß er für die Praxis in Frage kommen könnte. Eine einfache Assoziationsprüfung wird in den allermeisten Fällen, bei denen es sich ja fast immer um Fälle mit bereits jahrelang bestehendem Krankheitsverlauf handelt, genügen, um die kennzeichnende Klebrigkeit und das Haften offenbar werden zu lassen. Eine eingehende Beobachtung des Gesamtbildes, vor allem auf Grund einer längeren Unterhaltung, wird die Frage nach dem Bestehen einer Gespreiztheit und Pedanterie mit Sicherheit festzustellen gestatten. Nachforschungen über die schulischen Leistungen und die Brauchbarkeit im Beruf werden das Bild abrunden. Eigene Beobachtungen bezüglich des Affektes in Verbindung mit den Wahrnehmungen des Pflegepersonals und der Mitkranken werden auch hierin dem Gutachter wichtige Aufschlüsse zu geben in der Lage sein, so daß er vielfach imstande sein wird, das bereits aus der erblichen Belastung und der Anfallsbeobachtung gewonnene Bild weiter auszubauen und die Diagnose einer zunehmenden Klärung entgegenzuführen.

Das „negative" Moment, daß äußere Ursachen für die fraglichen Anfallszustände nicht nachgewiesen werden können, stellt in der Hand des Gutachters ein wichtiges Sicherheitsventil dar, auf das er je nach Lage des Falles und je nach Brauchbarkeit und Ueberzeugungskraft der bisher gewonnenen Untersuchungsergebnisse mehr oder weniger angewiesen sein wird. Gerade das Wissen um die Unspezifität und die ungenügende Beweiskraft eines sogenannten typischen generalisierten Anfalls für die erbliche Fall-

sucht erfordert in jedem Fall eine peinliche neurologische Untersuchung, um kein Symptom zu übersehen, das für das Vorliegen eines exogenen Faktors sprechen könnte.

In der Regel ist die erbliche Fallsucht dadurch ausgezeichnet, daß zwar neurologische Störungen aller Art bei ihr vorkommen können, besonders reflektorische Pupillenstarre während des Anfalls, Reflexstörungen, gelegentlich sogar auch Augenmuskellähmungen, daß diese Störungen aber auf den Anfall und dessen unmittelbare zeitliche Umgebung beschränkt sind, während die Feststellung von Dauersymptomen, also im ganzen Verlauf des interparoxysmalen Intervalls anhaltend, nachdrücklichen Verdacht auf einen organischen Hirnprozeß erwecken müssen, wenn eine traumatische Ursache ausgeschlossen werden kann. Allerdings wurde gelegentlich, wenn auch selten, bei alten genuinen Epileptikern, besonders im Anschluß an einen ungewöhnlich schweren Anfall, das Fortbestehen der einen oder der anderen postparoxysmalen Ausfallserscheinungen wie Aphasie, Hörstörungen bis zur Taubheit, Gesichtsfeldeinschränkung, Seelenblindheit, Apraxie, artikulatorische Sprachstörung, Fehlen der Haut- und Steigerung der Sehnenreflexe, Fußklonus, positiver Babinski oder Oppenheim, leichtere Spasmen, fehlende Patellarsehnenreflexe, segmentär angeordnete Hyper- und Analgesien bis zur Dauer von mehreren Monaten beobachtet, jedoch seien diese Erscheinungen nach Bromdosen wesentlich zurückgegangen (Knapp). Ganz allgemein spricht ja nach Bumke das Ausbleiben eines Erfolges mit Brom oder Luminal zumindest sehr gegen genuine Epilepsie, eine Tatsache, die gelegentlich wohl auch differentialdiagnostische Verwendung finden kann.

Zur differentialdiagnostischen Abgrenzung eines Hirntumors ist in der Anamnese besonders die Frage nach Kopfschmerzen, entweder als Dauerbeschwerde oder bei ganz bestimmten Lageverhältnissen auftretend, nach häufigem Erbrechen, Schwindelgefühl und ähnlichen Symptomen eines erhöhten intracraniellen Drucks ebenso wie die Untersuchung des Pulses nach etwaigen Druckpulserscheinungen von Wichtigkeit, während die neurologische Untersuchung besonderes Augenmerk auf die Hirnnerven mit besonderer Berücksichtigung der beim Anfall eventuell beobachteten Auraerscheinungen, auf die Reflexe, auf die Intaktheit der Kleinhirnfunktion durch Prüfung der Diadochokinese, des Nystagmus, des Romberg'schen Phänomens, auf die Magnus'schen Stützreaktionen zur Beurteilung des extrapyramidalen Systems, auf die Kinaesthesie und Stereognosie zu lenken hat. Hält doch Förster gerade die Magnus'schen Stützreaktionen und die Störung der Gleichgewichtserhaltung, insbesondere die Fallneigung nach

hinten oder nach der herdgekreuzten Seite, als wertvoll für die Topodiagnostik der Tumoren der sogenannten stummen Hirnregionen.

Selbstverständlich ist in jedem Falle eine Prüfung des Gesichtsfeldes und eine Augenhintergrundspiegelung zum Zwecke der Feststellung einer etwa vorhandenen Stauungspapille unbedingte Forderung, wenn diese Untersuchungen auch oft kein positives Ergebnis bringen werden, da ja, wie Förster sagt, „keineswegs jede Gehirngeschwulst von vornherein mit den klinischen Zeichen der endocraniellen Druckerhöhung einhergeht".

Der Umstand, daß der epileptische Anfall in einem nicht geringen Prozentsatz das einzige Frühsymptom eines Tumor cerebri darstellt, läßt es verständlich erscheinen, daß auch die sorgfältigste neurologische Untersuchung oft keine nennenswert differentialdiagnostisch brauchbaren Resultate zeitigen wird. In allen Fällen, in denen die Diagnose „erbliche Fallsucht" durch das Fehlen einer eindeutig nachzuweisenden erblichen Belastung und einer einwandfreien epileptischen Charakterveränderung nicht vollkommen gesichert ist, muß unbedingt die Röntgenaufnahme des Schädels gefordert werden.

Förster hebt hervor, daß die einfache Röntgenographie sehr oft Veränderungen aufdecke, die die generelle und topische Tumordiagnose, nicht selten sogar die histologische Diagnose fördern könnte, und weist hier besonders auf die Sellaveränderungen bei Hypophysentumoren und intraselläre Verkalkungen hin, die die Diagnose eines intrasellären Pharyngeoms gestatten. Nachdem Meningeome, Gliome, Ependymome und Psammome nicht selten zur Verkalkung neigen, liegt es auf der Hand, daß eine Röntgenleeraufnahme des Schädels in diesen Fällen oft genug allein imstande sein wird, positiv verwertbare Aufschlüsse zu geben.

Demgegenüber ist den allgemeinen Druckzeichen in Gestalt von vertieften Impressiones digitatae, Venektasien, Nahtdehiszenzen und Erweiterung der basalen Foramina eine spezifische Beweiskraft für das Bestehen eines Tumors schon deshalb nicht zuzubilligen, als ja diese Symptome alle mehr oder weniger auch sekundär durch das anfallsbedingte Hirnödem veranlaßt sein können. Diese Veränderungen, wie auch umschriebene Verdünnungen, Verdickungen und Verwölbungen des Schädeldaches und die besonders bei Meningeomen häufig beobachtete örtliche Erweiterung und Schlängelung der Diploevenen bedeuten zwar keinen ausschließlichen Beweis für das Bestehen eines Tumors oder eines organischen Hirnprozesses, immerhin lassen sie begründeten Verdacht auf einen solchen Prozeß aufkommen und fordern somit eine weitere Klärung.

Bei aller Wichtigkeit, die dem Liquorbefund in der Erkennung einer entzündlichen Ursache zukommt, ist doch seine Verläßlichkeit

in der Frage: erbliche Fallsucht oder Hirntumor, mehr als beschränkt, wenn man von der unbedingt notwendigen Prüfung der freien Liquorpassage absieht. Denn einerseits fand man in nicht wenigen Fällen von genuiner Epilepsie Drucksteigerungen, Eiweiß- und Zellvermehrungen, andererseits gehört aber auch das Fehlen jeglicher Liquorveränderungen nicht gerade zu den Seltenheiten bei bestehendem Hirntumor.

Umso brauchbarer hat sich dagegen die Encephalographie erwiesen. Nun ist es allerdings nicht so, daß das Idealbild des normalen Encephalogramms in allen Fällen von genuiner Epilepsie zu finden ist. Immerhin konnte Leppien an Hand von 70 völlig gesicherten und 29 höchstwahrscheinlich genuinen Epileptikern feststellen, daß die gefundenen Ventrikelerweiterungen, die sich übrigens sehr oft als ungleichseitig erwiesen, nie so hochgradig waren, daß sie einem Hydrocephalus internus nahegekommen wären. Auch der gelegentlich bei chronisch Schwerkranken gefundene Hydrocephalus externus und die manchmal beobachtete Erweiterung der Liquorräume waren relativ geringfügig und zeigten im übrigen eine Abhängigkeit von Krankheitsdauer und -ausprägung. Jedenfalls stehen diese epileptischen Variationsbreiten gegenüber der Norm in keinem Verhältnis zu den ausgesprochen pathologischen Encephalogrammen, die sich dem Untersucher bei Vorliegen eines organischen Hirnprozesses darzubieten pflegen. Sie imponieren immer als mehr oder weniger ausgeprägte grobanatomische Veränderungen in Form von Ventrikelausziehungen und Verdrängungen stärkeren Grades, die nach Förster in Abhängigkeit von dem Sitz des Tumors nicht nur in einer Verdrängung nach der Seite, sondern auch nach oben oder unten bestehen können. An Hand dieser Veränderungen kann eine genuine Epilepsie mit Sicherheit ausgeschlossen werden, wenn auch in dem einen oder anderen Fall eine genaue Festlegung auf eine bestimmte Form des organischen Prozesses nicht immer mit unbedingter Sicherheit erfolgen kann.

So wertvoll die Encephalographie als diagnostisches Hilfsmittel für die Entscheidung einer erblichen Fallsucht ist, so ist doch die Forderung v. d. Heydts, es sei in allen Fällen von Epilepsiediagnose eine Encepholagraphie unbedingtes Postulat, sicherlich zu weit gegriffen. Nicht nur, daß dieser Forderung in der Praxis schon aus rein persönlichen Gründen nicht immer genügt werden kann, würde damit vor allem die klinische Beobachtung mehr und mehr in den Hintergrund gedrängt, sehr zum Schaden des Ganzen. Denn trotz aller Bedeutung, die der Encephalographie zukommt, wird die Klinik in der Diagnosestellung doch ein sehr gewichtiges Wort mitzureden haben. In vielen Fällen von Tumor cerebri ist die Encephalographie schon deshalb nicht anwendbar, weil sie

in noch höherem Maße als die Lumbalpunktion eine direkte Lebensgefahr heraufbeschwören kann, verursacht durch die plötzliche intracranielle Druckänderung.

Wir haben also gesehen, welche Rolle die erbliche Belastung, die Anfallsbeobachtung, die epileptische Wesensveränderung und die Methoden zur Feststellung einer exogenen Ursache in der Differentialdiagnose der erblichen Fallsucht und der epileptiformen Krämpfe auf dem Boden von Hirntumoren im allgemeinen spielen. Die folgenden 5 Fälle aus der Gutachterpraxis der Psychiatrischen und Nervenklinik Erlangen sollen nun einen praktischen Begriff geben, welche Gesichtspunkte in der Differentialdiagnose zwischen genuiner Epilepsie und Hirntumor in jedem einzelnen Falle eine Rolle spielen.

I. Fall.

A. G., 46 Jahre.

Vorgeschichte: G. war angeblich bis zu seinem 40. Lebensjahre immer gesund. Im Jahre 1932 sei er von einer Kuh an die Innenseite der rechten Augenhöhle gestoßen worden. In der Folgezeit seien dann bei ihm Anfälle aufgetreten, die sich alle 2—3 Wochen in wechselnder Stärke mit Zungenbiß einstellten. Gegen den vom Erbgesundheitsgericht gefaßten Beschluß der Unfruchtbarmachung legte G. durch seinen Rechtsvertreter Beschwerde ein, da er seine Anfälle auf den erwähnten Kuhstoß zurückführte. Diese Beschwerde wurde einige Wochen darauf wieder zurückgenommen. Der Rechtsvertreter beantragte dann auf Grund einer Aeußerung von Seiten des Amtes des Stellvertreters des Führers, die vom Erbgesundheitsgericht vertretene Ansicht, das angeschuldigte Trauma könne keine derartige Wesensveränderung machen und käme deshalb als auslösende Ursache nicht in Betracht, sei nicht unbedingt aufrecht zu erhalten, Wiederaufnahme des Verfahrens. Daraufhin wurde G. erneut zur Begutachtung eingewiesen.

Dort wurde folgender Befund erhoben:

Erbliche Belastung: Ein Bruder in jungen Jahren „am Wesen" gestorben, sonst in der Familie keinerlei erbliche Belastung, auch keine Geistes- und Nervenkrankheiten festzustellen. G. ist ein großer, starker Mann von athletischem Habitus, Linkshänder.

Anfallsbeobachtung: Während des Klinikaufenthalts 8 Anfälle, davon dreimal 2 Anfälle am selben Tag. Auftreten zu ganz verschiedenen Zeiten, plötzlich, ohne vorhergehende Erregung oder Aura.

Der letzte Anfall verlief folgendermaßen: G. stand vom Mittagessen auf, trat plötzlich breitbeinig einige Schritte hin und her, taumelte und sackte nach rückwärts um. Am Boden liegend zuerst völlig starr, nach einigen Sekunden klonische Zuckungen, besonders rechts. Kopf und Augen nach links verdreht, Pupillen lichtstarr. Erst in der letzten Phase des Anfalls und mehrere Minuten nachher Bewußtlosigkeit. Völlige Amnesie. G. klagte nachher über starke Mattigkeit und Kopfschmerzen, über die er auch in der anfallsfreien Zeit dauernd Klage führt und sie in die linke Seite lokalisiert. Bei anderen Anfällen auch Urinabgang und Zungenbiß.

Psychisch: Außerordentlich schwerfällig und langsam sowohl im Denken und Reden wie auch in den Bewegungen. Wortfindungsschwierigkeiten, zuweilen sogar deutliche Aphasie. Ist oft nicht in der Lage,

vorgehaltene Gegenstände zu benennen. Herabgesetzte Intelligenz, eingeschränkter Interessenkreis. Affektiv im allgemeinen stumpf, zeigt aber mitunter deutliches Interesse, besonders wenn man auf den angeblichen Unfall zu sprechen kommt. Stimmung in der letzten Zeit beinahe euphorisch. Zeitweise ausgesprochenes Zwangsweinen, seltener Zwangslachen.

Somatisch: Vorübergehende Facialisparese im rechten Mundast nach den Anfällen und nach der Encephalographie. Uebrige Hirnnerven völlig intakt, keine Stauungspapille. Sehnen- und Periostreflexe anfangs lebhaft, aber seitengleich. Beiderseits erschöpflicher Fußklonus, sonst keine spastischen Zeichen. Später Armreflexe sehr lebhaft, leichtes Armzittern, Trömner'scher Reflex beiderseits +, jetzt auch unerschöpflicher Patellar- und Fußklonus rechts, Oppenheim +, vorübergehende Ziel- und Zeigeversuchsstörungen. Tremor beider Hände, Unsicherheit im rechten Arm und Bein. Gang unsicher, breitbeinig, stapfend, Falltendenz nach rückwärts, auch beim Romberg'schen Versuch. Diadochokinese, Stereognosie, Kinaesthesie, Sensibilität nicht gestört.

Puls regelmäßig, Frequenz wechselnd zwischen 70 und 120 Schlägen. Vasomotorische Erregbarkeit etwas erhöht. Liquordruck 180 mm Wasser, Passage frei, übriger Befund normal.

Encephalographie: Verdrängung des ganzen Ventrikelsystems nach rechts. Rechter Ventrikel steht höher als der linke, linker etwas links verdreht. Der linke Ventrikel reicht mit seiner Cella media auf die rechte Seite herüber, scheint etwas abgeknickt zu sein, zeigt einen Defekt. Oberflächenzeichnung im ganzen gering, links noch weniger als rechts. Knochenstruktur der Schädelbasis sehr unregelmäßig, unscharf begrenzte Felsenbeine, Sella turcica in ihren Umrissen kaum zu erkennen, erheblich erweitert.

Beurteilung: Das Encephalogramm hat damit einwandfrei erwiesen, daß ein Tumor in der Gegend des linken Stirnhirns vorliegt, wobei der langsame Verlauf des Krankheitsbildes mit größter Wahrscheinlichkeit für einen gutartigen Prozeß, etwa in Form eines Meningeoms, spricht.

Eine kritische Betrachtung der Untersuchungsergebnisse berechtigt zu der Frage, ob nicht auch schon ohne Encephalographie die richtige Diagnose Tumor cerebri hätte gestellt werden können. Diese Frage muß unbedingt bejaht werden, sie war zumindest seit dem Auftreten von neurologischen Dauersymptomen in Gestalt von Reflexanomalien, fokalen Ausfallserscheinungen und der Fallneigung nach rückwärts möglich. Aber auch darüber hinaus ist dieser Fall ein direktes Schulbeispiel dafür, wie wichtig eine genaue Anfallsbeobachtung und ihre Deutung in jedem Falle ist, wie unzuverlässig dagegen die von den Patienten häufig angeschuldigten Traumen in der Diagnosestellung verwertet werden können und wie skeptisch man dabei in ihrer Beurteilung sein muß. Den mehr als geringfügigen, in ihrer Dürftigkeit keineswegs zu einer Verwertung berechtigenden Hinweisen auf eine eventuell anzunehmende erbliche Belastung in Gestalt des im Kindesalter „am Wesen" verstorbenen Bruders oder des athletischen Habitus

und der Linkshändigkeit stehen Momente gegenüber, die an dem Vorliegen einer genuinen Epilepsie stärkste Zweifel aufkommen lassen müssen. Es sind dies neben dem unbedingt fokalen Anfall, dessen adversive Anfallsform Försters im Sinne der kontralateralen Drehung des Kopfes und der Augen einen arealen Charakter zeigt, in erster Linie der streng lokalisierte dauernde Kopfschmerz und der deutliche Gegensatz der Wesensveränderung gegenüber der spezifisch epileptischen. Steht doch hier nicht ein Haften, sondern vor allem eine ausgesprochene Antriebslosigkeit, Schwerfälligkeit, Verlangsamung in charakterlicher Hinsicht im Vordergrunde, Erscheinungen, wie sie zumal in Kombination mit der auch hier festgestellten Intelligenzverminderung und Gedächtnisschwäche geradezu typisch für einen organischen Hirnprozeß sind. Im übrigen sprach eine derart ausgeprägte Wesensveränderung, ganz abgesehen von ihrer charakteristischen Tumorform, mit Bestimmtheit gegen die Annahme einer traumatischen Genese, da nicht angenommen werden kann, daß sich eine Wesensveränderung diesen Grades in so kurzer Zeit nach dem auslösenden Unfall manifestieren kann. Die Encephalographie hat hier lediglich eine Bestätigung dessen erbracht, was sich dem Gutachter von dem Zeitpunkt des Auftretens neurologischer Dauersymptome an mit zwingender Notwendigkeit als Diagnose aufdrängen mußte.

II. Fall.

I. R., 46 Jahre.

Vorgeschichte: R. leidet seit 1923 an Krampfanfällen, die in leichteren Fällen bei vorhandenem Bewußtsein vor sich gingen, sich aber zu generalisierten Anfällen mit völliger Bewußtlosigkeit steigern konnten. Die Tatsache, daß die Anfälle immer im rechten Arm begännen, führt R. auf eine Kriegsverwundung am rechten Schulterblatt zurück und deshalb stellte er ab 1927 Versorgungsansprüche. Diese Anfälle wurden aber als psychogen betrachtet und der Rentenantrag abgewiesen. 1937 wurde der Antrag auf Unfruchtbarmachung gestellt, wogegen R. unter Hinweis auf seine Verwundung Einspruch erhob. Deshalb Einweisung in die Klinik zur Begutachtung.

Es wurde folgender Befund erhoben:

Erbliche Belastung: Keinerlei Geistes- und Nervenkrankheiten in der Familie. R. Pykniker.

Anfallsbeobachtung: Während des Klinikaufenthalts 2 Anfälle. Der erste wurde vom Gutachter beobachtet: R. lag im Bett, plötzlich wurde der rechte Arm gehoben und langsam gekrümmt, dabei die Faust geballt. Gleichzeitig verzog sich die rechte Gesichtsseite. Dann traten mehrere Zuckungen im rechten Arm auf, ebenso in der rechten Gesichtshälfte, wobei der obere Facialisast anscheinend von den Zuckungen frei blieb. Dauer des ganzen Anfalls etwa 30 Sekunden. Während dieser Zeit waren die Pupillen lichtstarr, R. war nicht ansprechbar. Mit Aufhören der Zuckungen sagte er: „So, nun ist es vorbei.“ R. war nunmehr sofort

wieder klar und bei vollem Bewußtsein. Postparoxysmale Facialisparese auf die Dauer von etwa 10 Minuten. Der 2. Anfall spielte sich ebenso ab.

Psychisch: Freundlich, zugänglich. Keinerlei Charakterveränderungen im epileptischen Sinn. In der Assoziationsprüfung Reaktionszeiten verschieden, meist nicht verlängert. Die Antworten sind meist gut, zeigen keine Umständlichkeit, kein Hasten. Merkfähigkeit etwas herabgesetzt. Seine Gedächtnisschwäche ist R. selbst schon aufgefallen. Affektiv nicht gestört.

Somatisch: Pupillen eine Spur verzogen, Zunge weicht beim Vorstrecken etwas nach rechts ab, übrige Hirnnerven o. B.

Puls regelmäßig, gleichmäßig, 76 Schläge pro Minute. RR.: rechts 140/90, links 130/90. Muskulatur im rechten Arm gegenüber dem linken etwas herabgesetzt, desgleichen grobe Kraft (Verwundung!).

Eigenreflexe am rechten Arm lebhafter als links, Trömner'scher Reflex rechts deutlicher als links, Patellarsehnenreflex links etwas lebhafter als rechts (dürfte jedoch mit der rechtsseitig durchgemachten Ischias zusammenhängen). Sonst keinerlei pathologischer neurologischer Befund zu erheben.

Liquor: Luesreaktionen in Blut und Liquor negativ. Nonne +, Pandy +. Die Goldsolkurve zeigt geringe Ausfällung in den ersten Gläsern.

Encephalographie: Schlechte Füllung der Ventrikel, vermehrte Oberflächenzeichnung links verwaschener als rechts, im Gebiet des linken Scheitelbeins nicht sicher auf den Knochen zu beziehende Verdichtung, bessere Luftfüllung über der rechten Hemisphäre.

Beurteilung: Das Fehlen jeglicher erblicher Belastung, der einwandfreie Jacksonanfall, der für eine Reizung in der Gegend der linken unteren Zentralwindung spricht, im Zusammenhang mit dem Fehlen der postparoxysmalen Bewußtseinstrübung, das Fehlen jeglicher epileptischer Wesensveränderung trotz der relativ langen Krankheitsdauer, die geringen Reflexunterschiede und vor allem der encephalographische Befund lassen eine genuine Epilepsie mit Sicherheit ausschließen. Sie machen das Bestehen eines organischen Hirnprozesses wahrscheinlich, wobei in Anbetracht der langen Krankheitsdauer etwa ein benigner Tumor, oder unter Zugrundelegung der Eiweißvermehrung und der geringgradigen Kolloidreaktion, die aber auch bei Hirntumoren gelegentlich gefunden wurde, ein Prozeß auf entzündlicher Basis in Frage käme.

III. Fall.

A. J., 41 Jahre.

Vorgeschichte: Im Jahre 1914 habe sie den ersten Anfall bekommen, der aber nach Zeugenaussagen lediglich eine Ohnmacht gewesen sei. Im Oktober 1935 sei sie durch einen Fehltritt von einer 2,50 Meter hohen Leiter auf den Hinterkopf gefallen, in der Folgezeit (nach einem Vierteljahr) seien dann aber alle 4 Wochen Anfälle mit Bewußtseinsverlust aufgetreten, die sich durch verschiedene Sensationen von Seiten des Magens, Beklemmungsgefühl auf der Brust und Schwindel angekündigt hätten. Auch hätte sie Flimmern vor den Augen gehabt. Der behandelnde

Arzt gab dem Erbgesundheitsgericht in einem Gutachten an, daß sich die J. wegen Kopfschmerzen, öfterem Erbrechen, Schwindel und allgemeiner Nervosität in seiner Behandlung befunden habe. Ein fachärztliches Gutachten stellte die Diagnose symptomatische Epilepsie, da gegen eine erbliche Fallsucht das späte Auftreten im 36. Lebensjahr spreche. J. wurde darauf in die Psychiatrische Klinik eingewiesen.

Dort wurde folgender Befund erhoben:

Erbliche Belastung: In der Familie keine Nerven- und Geisteskrankheiten. Vater soll viel getrunken haben und mit Frauen herumgezogen sein. Eine Schwester der Mutter sei eine übelbeleumundete Schnapstrinkerin gewesen. Die J. selbst sei als Kind Nachtwandlerin gewesen, habe sich in der Schule nie schwer getan. Asthenischer Habitus, in sehr reduziertem E. und K. Z. Auffallend kleiner Kopf (Schädelumfang 50,5 cm), geringe Andeutung eines rachitischen Rosenkranzes.

Anfallsbeobachtung: In der Anstalt konnte kein Anfall beobachtet werden. Gegen den Verdacht, daß es sich beim Sturz von der Leiter um einen Anfall gehandelt haben könnte, spricht neben verschiedenen anderen Punkten die Tatsache, daß die J. nicht bewußtlos gewesen und im Anschluß an den Unfall Schwindelgefühl und Brechreiz gehabt hat. Die weiteren 4 Anfälle waren, wie aus den Angaben ihrer Schwester hervorgeht, keine typisch epileptischen.

Psychisch: Außerordentlich ruhig, müde und matt, schläft viel. Keinerlei charakterliche Veränderungen, keine Intelligenzverminderung, keine Affektstörungen nachweisbar.

Somatisch: Strabismus divergens links, Amaurose auf dem linken Auge (Zustand nach grauer Staroperation). Heftige Druckempfindlichkeit im ganzen Oberbauch, geringe Lebhaftigkeit sämtlicher Sehnenreflexe. Liquorbefund zeigt keinerlei Besonderheiten. Heftige Kopfschmerzen und häufiges Erbrechen.

Beurteilung: Aus der Tatsache, daß seither nur 4 Anfälle atypischen Gepräges aufgetreten sind, daß eine entsprechende erbliche Belastung nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte, sowie aus dem Fehlen jeglicher Wesensveränderung konnte mit Gewißheit der Schluß gezogen werden, daß es sich keinesfalls um genuine Epilepsie handeln konnte, dagegen ließen die dauernden Kopfschmerzen, das Schwindelgefühl und das häufige Erbrechen in Einheit mit der auffallenden Müdigkeit und Mattigkeit an das Bestehen eines Tumor cerebri denken, wenn auch neurologische Symptome, die einen Anhaltspunkt weiterhin in dieser Richtung zu geben in der Lage wären, nicht vorhanden sind.

IV. Fall.

E. M., 41 Jahre.

Vorgeschichte: M. leidet seit 1922 an epileptischen Anfällen, die bis 1936 als Folge eines im Kriegsdienst zugezogenen Schädelbruches galten. Im Jahre 1936 wurde vom Amtsarzt Antrag auf Unfruchtbarmachung wegen genuiner Epilepsie gestellt. Da M. weiterhin den Schädelbruch als Ursache anschuldigte, wurde er zur Begutachtung in die psychiatrische Klinik eingewiesen.

Dort ließ sich folgender Befund erheben:

Erbliche Belastung: In der Familie keinerlei Geistes- und Nervenkrankheiten nachzuweisen. Körperform: pyknisch.

Anfallsbeobachtung: Während des Anstaltsaufenthaltes konnte ein Anfall trotz Tonephinversuchs nicht beobachtet werden.

Von der Ehefrau wird der Anfall so geschildert: Er trete meist im Anschluß an seelische Erregungen auf. Ihr Mann falle immer nach der rechten Seite, dabei sei der Kopf nach links gewendet, er sei am ganzen Körper steif, dann zucke er „ein bißchen", wobei sich die Krämpfe hauptsächlich rechts abspielten. Die Beine wären dabei aber ruhig, starr. Soweit sie es beurteilen könne, sei auch die ganze linke Seite ruhig. Zungenbiß, Urinabgang. Schäumen, Bewußtlosigkeit, Dämmerzustände im Anschluß an Anfälle kämen vor.

Psychisch: Etwas weitschweifig, umständlich, klebt etwas an dem Gedanken, besonders im Assoziationsversuch kommen viele umständliche erklärende Reaktionen vor. Intelligenz nicht vermindert, Gedankenablauf etwas herabgesetzt. Affektiv eher stumpf, gelassen.

Somatisch: Geruchsempfindungen rechts aufgehoben, links intakt. Gehörfunktion rechts bei beiderseitig normalen Trommelfellen gestört. Uebrige Hirnnerven o. B. Augenhintergrund o. B.

Bauchdeckenreflex links deutlicher auslösbar als rechts. Keinerlei weitere Reflexanomalien. Luesreaktionen negativ. Liquor o. B.

Encephalographie: Ventrikelsystem etwa doppelt so weit als normal, im ganzen etwas nach rechts verlagert. III. Ventrikel scheint von der rechten Seite her etwas eingedrückt. Rechts konzentrisch um den Ventrikel herum ein Schatten von etwa 5 cm Durchmesser erkennbar. Am Stirnpol ein großer luftgefüllter Raum, der vom Stirnbein etwa 5 cm in das Schädelinnere hineinreicht. Eine Verbindung mit dem Ventrikelsystem nicht sicher erkennbar. Größe eines kleinen Eies, in seinem Inneren noch einige fleckförmige Schatten zu erkennen.

Beurteilung: Für die Ablehnung einer genuinen Epilepsie war natürlich in erster Linie die im Encephalogramm deutlich sichtbare organische Hirnveränderung maßgebend, die unmöglich als Folge der Anfälle gedeutet werden kann. Ob es sich dabei um einen mehrkammerigen cystischen Tumor oder um einen Restzustand des im Felde erlittenen Traumas handelt, ist nicht mit absoluter Sicherheit festzustellen. Der normale Liquorbefund läßt eine entzündliche Genese nicht als wahrscheinlich erscheinen. Nach der Anfallsschilderung der Ehefrau lag aber auch ohne das Ergebnis der Encephalographie die Vermutung nahe, daß es sich um eine symptomatische Epilepsie handeln könne. Dafür spricht das Fehlen jeglicher erblicher Belastung und der fokale Charakter des geschilderten Anfalls. Die Wesensveränderung zeigt zwar gewisse Anhaltspunkte nach der genuin-epileptischen Richtung, ist aber im Verhältnis zu der langen Krankheitsdauer relativ wenig prägnant. Die neurologischen Symptome lassen ebenfalls keinen überzeugenden Schluß zu, so daß erst die Encephalographie restlose Klärung zu bringen in der Lage war.

V. Fall.

L. K., 33 Jahre.

Vorgeschichte: Im Jahre 1936 reichte die K. „wegen ihrer Anfälle" um Invalidenrente ein. Auf Grund der klinischen Untersuchung wurde die Diagnose erbliche Fallsucht gestellt und vom Amtsarzt der Antrag auf Sterilisation eingebracht. Vor dem Erbgesundheitsgericht schilderte die K. ihre Anfälle plötzlich als Nervenschmerzen, die sie fälschlicherweise als „Anfälle" bezeichnet habe. Das Gericht lehnte den Antrag ab, wogegen der Amtsarzt Berufung einlegte. Daraufhin Einweisung der K. zur Begutachtung in die psychiatrische Klinik.

Dort ließ sich folgender Befund erheben:

Erbliche Belastung: In der Familie angeblich keinerlei Geistes- und Nervenkrankheiten. K. zeigt asthenischen Habitus ohne besondere Merkmale.

Anfallsbeobachtung: Erster Beginn der Anfälle angeblich im Jahre 1935. Eine Bewußtlosigkeit wurde von der K. lange Zeit strikte in Abrede gestellt.

Während ihres Aufenthalts in der Klinik blieb ein Hyperventilationsversuch ohne Erfolg. Nach einem Tonephinversuch traten dann plötzlich wieder Krämpfe auf, die die Patientin lange Zeit zu verbergen suchte. Es gelang dann doch einen solchen zu beobachten. Die K. wollte einen Eimer Wasser etwas zur Seite stellen, da schrie sie plötzlich auf, bekam Zuckungen in beiden Armen (die Fäuste waren geballt), zog das rechte Bein an, während sie mit dem linken auf dem Boden stand. Dabei fiel der Eimer um. Sie versuchte sich festzuhalten, fiel aber hin und zwar in das ausgegossene Wasser. Dauer des Anfalls wenige Sekunden. Die K. war einen Augenblick bewußtlos, zumindest benommen, stellte es aber strikte in Abrede.

Psychisch: Im allgemeinen heiter und gleichmäßig freundlich, gelegentlich auch ziemlich labil, unaufrichtig. Im Assoziationsversuch fällt die starke Verlängerung der Reaktionszeiten und vor allem das häufige Haften an dem Reizwort auf. Intellektuell und affektiv o. B.

Somatisch: Masse am Ober- und Unterschenkel rechts etwas geringer als links. Augen o. B. Keine Stauungspapille. Zunge weicht beim Vorstrecken deutlich nach rechts ab.

Patellarreflex links deutlich und konstant lebhafter als rechts, Achillessehnenreflex bds. schwach, Luesreaktionen negativ, Liquor o. B.

Röntgenaufnahme: In der Mitte der Scheitelgegend eine stärkere Verdünnung des Schädelknochens.

Encephalographie (während des Eingriffes starke Kopfschmerzen und Brechreiz): Vorderhörner mäßig symmetrisch erweitert, ebenso III. Ventrikel. Lage- und Formveränderungen nicht zu finden. Auch die Hinterhörner gleichmäßig erweitert.

Beurteilung: Eine sichere Entscheidung ist auf Grund der Untersuchungsergebnisse nicht möglich. Für das Bestehen einer genuinen Epilepsie könnte mit einiger Berechtigung das sich im Assoziationsversuch andeutende Haftsyndrom ins Feld geführt werden, während für einen typischen Anfall eine ausgesprochene Bewußtlosigkeit fehlt. Dagegen sprechen für das Bestehen eines organischen Hirnprozesses die allerdings geringgradigen neuro-

logischer Abweichungen, weiterhin der Röntgenbefund, der allerdings durch die Ergebnisse der Encephalographie keine weitere Bestätigung gefunden hat. Denn die encephalographisch festgestellte Ventrikelerweiterung überschreitet keinesfalls die auch auf dem Boden der genuinen Epilepsie möglichen Grenzen. Es bleibt also die Frage offen, ob die im Röntgenbild sichtbare Verdünnung des Scheitelbeines durch einen organischen Hirnprozeß in Gestalt eines parasagittalen Tumors veranlaßt ist oder Ausdruck vertiefter Pacchionischer Granulationen ist. Das Vorhandensein leichter neurologischer Symptome bei gleichzeitiger Berücksichtigung des atypischen Anfalls läßt wenigstens vorläufig die Annahme eines Tumors geboten scheinen, doch ist auch der Verdacht auf eine erbliche Fallsucht nicht so ohne weiteres von der Hand zu weisen. Eine genaue Diagnose wird sich wohl in einiger Zeit mit größerer Sicherheit stellen lassen.

Einstweilen lautet das Gutachten: symptomatische Epilepsie bei Verdacht auf parasagittalen Tumor.

Zusammenfassung.

Eine kritische Betrachtung der angeführten Fälle läßt folgendes Ergebnis reifen:

1. Die Diagnose „erbliche Fallsucht" wird heute nicht mehr ausschließlich per exclusionem gestellt, dank der wissenschaftlich einwandfreien Untermauerung der Erblichkeitsfrage durch die Conrad'sche Zwillingsforschung und der in immer steigenderem Maße zu erwartenden Verwendbarkeit der Mauz'schen Untersuchungen über den iktaffinen Konstitutionstyp, insbesondere aber dank der durch Stauder erwiesenen überragenden Stellung, die die epileptische Wesensveränderung im Epilepsiekomplex einnimmt.

Daraus ergibt sich für die Differentialdiagnose der Hirntumoren:

2. Aus der Vielzahl der zur Verfügung stehenden Diagnosewege, gekrönt durch die Röntgeno- und Encephalographie, läßt sich in den meisten Fällen, in denen eine fehlende erbliche Belastung und eine sicher nicht vorhandene oder völlig ungenügende Wesensveränderung eine genuine Epilepsie ausschließt, die Diagnose Hirntumor feststellen, zumindest wird aber im Anfangsstadium ein so dringender Verdacht gegeben sein, daß die Diagnose „genuine Epilepsie" nicht mehr gerechtfertigt sein kann.

Auf Grund dieser Ergebnisse soll nun die Frage untersucht werden, ob in dem eingangs erwähnten Fall von Tumor cerebri, der 1936 als erbliche Fallsucht sterilisiert wurde, eine Fehldiagnose zu vermeiden gewesen wäre.

An Hand der Akten läßt sich folgendes feststellen:

Gegen die damals 27jährige Patientin wurde im Jahre 1935 Antrag auf Unfruchtbarmachung gestellt, da sie seit 1932 an epileptischen Anfällen litt.

Die vom Bezirksarzt durchgeführte Untersuchung ergab keinerlei erbliche Belastung, lediglich soll der Vater, der Gastwirt war, in den letzten Jahren nach Genuß einiger Glas Bier deutlich verändert gewesen sein. Die genaue Nachforschung über ihre Familien- und Erblichkeitsverhältnisse ergab nicht nur keinerlei Anhaltspunkt für eine erbliche Belastung, sondern es wurde festgestellt, daß sie aus einer kerngesunden und vorbildlich schaffenden Erbbauernfamilie sowohl väterlicher- als auch mütterlicherseits stammt.

Ueber die Anfälle wurde vom Bezirksarzt angegeben, daß seit 1931 oder 1932 ohne besondere äußere Anlässe Absencen aufgetreter seien (von der Patientin selbst als „Hemmungen" bezeichnet und auf Ueberanstrengung zurückgeführt), später, wenn auch selten, ausgesprochene Krampfanfälle. 1933 sei deshalb die Einweisung der Patientin in eine Heil- und Pflegeanstalt veranlaßt worden, wo Patientin sich ein Vierteljahr befunden habe. Vor dem Erbgesundheitsgericht machte die Patientin und ihre Mutter geltend, daß sie sich im Jahre 1932 an einem Fleischhaken gestoßen habe, worauf Bewußtlosigkeit eingetreten sei. Die in der Folgezeit aufgetretenen Anfälle wurden auf dieses Trauma zurückgeführt. Der Ehemann schilderte die Anfälle so: Seither seien im ganzen etwa 20 schwerere Anfälle aufgetreten. Dauer etwa 5 Min. Am Beginn stünden manchmal Rufe nach dem Mann, dann tonische Krämpfe an allen Gliedmaßen („Hereinziehen der Arme und Beine"), dann klonische Zuckungen, Zungenbiß, Einnässen (wurde in der erwähnten Anstalt beobachtet), Blauwerden im Gesicht, Schaum vor dem Munde, nachher Rasseln. Nach dem Anfall Müdigkeit, auch Schlaf. Keine Dämmerzustände. Zahlreiche Absencen wurden auch in der Anstalt beobachtet.

Die vom Erbgesundheitsgericht erhobenen Untersuchungen bei der erwähnten Anstalt ergaben, daß Patientin in der Jahresstatistik unter 13a (Epilepsie ohne nachweisbare Ursache) geführt worden sei; wenn sie als traumatische Epilepsie angesehen worden wäre, hätte sie unter 2b geführt werden müssen.

Psychisch stellte der Bezirksarzt fest, daß sie nicht gerade deutlich verändert sei, vielleicht könne nur andeutungsweise von einer leichten Schwerfälligkeit und gewisser Umständlichkeit gesprochen werden. Der Ehemann bestätigte eine erhöhte Erregbarkeit seiner Frau. In der Anstalt sei Patientin als recht empfindlich und zugleich rücksichtslos und ausfällig gegen die anderen Kranken geschildert, zuweilen auch ängstlich und verstimmt, sie habe von Selbstmordabsichten gesprochen.

Neurologisch konnte der Bezirksarzt keinen Befund erheben.

Die Fürsorgestelle einer Heil- und Pflegeanstalt kam auf Grund eigener Untersuchungen und Erhebungen sowie nach Durchsicht des Krankenblattes der oben erwähnten Anstalt zu der Diagnose „erbliche Fallsucht". Der Unfallzusammenhang wurde abgelehnt, da er seiner Schwere nach nicht geeignet erschien, die Anfälle ausgelöst zu haben. Die durch den Unfall hervorgerufene Bewußtlosigkeit erkläre sich zwanglos als eine Ohnmacht infolge des Schmerzes oder Schocks. Die psychische Veränderung könne höchstens im Sinne einer genuinen Epilepsie verwertet werden. Als auffallend wird festgestellt, daß die Patientin und ihr Ehemann von dem erwähnten Unfall weder bei der ersten Untersuchung noch offenbar in der Anstalt etwas erwähnten. Da sich mit größter Wahrscheinlichkeit eine äußere Ursache für die Erkrankung ausschließen lasse, dagegen das Vorkommen von Absencen für genuine Epilepsie spreche, obschon diese auch ganz ausnahmsweise bei traumatischer vorkommen könnten, wird das Gutachten dahin gestellt, daß höchstwahrscheinlich erbliche Fallsucht vorliegt.

Gegen den Beschluß des Erbgesundheitsgerichtes auf Unfruchtbarmachung legte die Patientin Beschwerde ein. Sie berief sich auf ihren Hausarzt, der ihre Anfälle als hysterisch bezeichnet habe. Der erste Anfall sei durch den erwähnten Unfall hervorgerufen worden. Seit 2 Jahren habe sie keine Anfälle mehr gehabt. Wenn sie in der Anstalt angegeben habe, die Anfälle seien 1931 erstmals aufgetreten — die Tatsache der zeitlichen Diskrepanz aus dieser Angabe und dem Zeitpunkt des Unfalls war ihr teils als Beweis für die Haltlosigkeit des Unfallgrundes, teils als Verschleierungsversuch ausgelegt worden —, so habe sie sich damals geirrt, die Anfälle seien tatsächlich erst 1932 ausgebrochen. Sie habe in der Anstalt einen Anfall gehabt, jedoch sei dieser nicht von dem Sanitätsrat, sondern von einem Fräulein beobachtet worden. Sie beantragte die Aufhebung des ihre Unfruchtbarmachung anordnenden Beschlusses, eventuell ihre nochmalige Unterbringung in einer Anstalt zum Zwecke neuerlicher Beobachtung und Begutachtung.

Unter Zugrundelegung der Krankengeschichte der erwähnten Anstalt und in Anbetracht der Tatsache, daß sich keinerlei äußere Ursachen mit Ausnahme des angeschuldigten und für nicht stichhaltig erachteten Unfalls finden lasse, wurde die Beschwerde vom Erbgesundheitsobergericht verworfen, die Unfruchtbarmachung verfügt und im April 1936 auch durchgeführt.

Bei der ausschlaggebenden Rolle, die die Krankengeschichte der erwähnten Anstalt im erbgesundheitsgerichtlichen als auch -obergerichtlichen Verfahren spielte, interessiert naturgemäß dieses Krankenblatt und die Untersuchungen, auf Grund deren die Anstalt zu der Diagnose: Epilepsie ohne nachweisbare Ursache, also einer erblichen Fallsucht gleichzusetzen, gekommen ist.

Auszug aus dem Krankenblatt:

18. IX. Erblichkeit ist angeblich bei der Patientin nicht vorhanden. Im April 1931 habe sie eines Tages gemerkt, daß sie plötzlich nicht sprechen konnte und daß es ihr so heiß wurde. Später bemerkte sie, daß sie zunehmend müde und faul wurde. Im Mai 1931 hatte sie den ersten Anfall, nach drei Tagen wieder einen Anfall. Vor 14 Tagen hatte sie den letzten Anfall. Im ganzen hatte sie bis jetzt 18 Anfälle. Wenn sie allein ist, hat sie unter Befürchtungen zu leiden. Sie traut sich nicht allein zu bleiben, weil sie befürchtet, daß etwas passiert. Vor einem Anfall habe sie die Leute immer größer werden sehen und sie seien weiter von ihr weg gewesen. Sie ist bei der Anamnese vollkommen orientiert und macht ihre Angaben ganz präzis.

Befund: Pupillen reagieren normal, Gesichtsinnervation normal. Würgreflex ist sehr abgeschwächt. Der Cornealreflex ist vorhanden. Bei geschlossenen Augen Lidflattern. Patellar-, Achillessehnen-, Fußsohlen- und Bauchdeckenreflexe normal. Kein Fingertremor, kein Romberg.

Verlauf:

20. IX. Verlangt heute aufstehen zu dürfen. Die Patientin gibt an: Sie habe gestern wieder ihre Hemmungen gehabt und habe für einige Minuten nicht mehr sprechen können und sei im Gesicht ganz rot geworden. Sie ist dabei voller Angst, verfärbt sich, langt nach dem Wasserglas. Bringt gerade noch heraus: „Ich kann nicht mehr reden." Greift sich an den Hals. Nach einer Minute ungefähr sagt sie: „Jetzt wird mir wieder wohler." Mußte sich heute nachmittag während des Briefschreibens öfters niederlegen. Sie sagte dabei: „Es kommen mir so viele Gedanken. Ich muß mich wieder ausruhen, damit ich wieder einen Satz schreiben kann."

(Im weiteren Verlauf werden 56 Absencen beobachtet und verzeichnet, die alle nach dem gleichen Schema ablaufen. Sie klagt dabei über Beklemmungsgefühl im Hals, Schweißausbruch und Atembeschwerden. Häufig greift sie sich an die Herzgegend. Während der Absencen wird eine Pulsbeschleunigung von 100 Schlägen pro Minute beobachtet. Einmal gibt sie an, schwarzes Flimmern vor den Augen zu sehen. Ihre jeweiligen Aeußerungen werden wörtlich aufgeführt.)

5. X. Hatte gestern 3 Absencen. Gibt heute an: Bei ihrem vorletzten Anfall habe sie ihr Mann im Arm gehalten und der Anfall habe länger als die anderen (während derer sie nicht im Arm gehalten wurde!) gedauert. Der Anfall habe erst aufgehört, als ihr Mann sie aufs Bett legte (!).

7. X. Heute früh hatte sie einen schweren epileptischen Anfall. Sie sagt, sie habe es gestern schon an den stärkeren Hemmungen gespürt, daß sie einen Anfall bekomme. Sie spürte gestern, daß ihr die Zunge dicker werde. Während der gestrigen Hemmungen hätte ein Schluck Wasser nicht mehr genügt, um sie zu unterdrücken. Die Hitze sei ihr gestern so in den Kopf gestiegen.

Die Pflegerin gibt an: „Während des Anfalls ist sie ganz blau geworden. Schaum ist ihr vor dem Mund gestanden. Sie wurde dann bewußtlos. Sie hatte an Armen und Beinen Krämpfe. Nach Aufhören der Krämpfe hat sie zu rasseln angefangen. Sie hat sich auf die Zunge gebissen."

18. XI. Hat nachts ganz leicht ins Bett genäßt, ohne es zu merken.

25. XII. Patientin wurde heute als gebessert entlassen.

(Ein psychischer Befund ist nicht erhoben. Aus den jeweiligen Aeußerungen und Bemerkungen läßt sich entnehmen, daß die Patientin leicht verstimmt und ängstlich ist, ja, daß sie im Hinblick auf ihre Arbeitsunfähigkeit Minderwertigkeitsgefühle zeigt und Selbstmordabsichten äußert, wenn sie wieder nach Hause kommen soll. In der Krankengeschichte wird festgestellt: „Patientin ist recht empfindlich und macht gleich ein weinerliches Gesicht, wenn ihre Mitpatientinnen etwas sagen, dagegen nimmt sie keine Rücksicht auf diese und gebraucht recht viele Schimpfworte, wenn sie sich über diese ärgert.")

Als Therapie ist lediglich angegeben: Kalte Waschungen, Fichtennadelbäder.

Diagnose: Epilepsie.)

Auf Grund dieser Krankengeschichte und des auf ihr fußenden Gutachtens der Fürsorgestelle kam das Erbgesundheitsgericht und das -obergericht zu der Ueberzeugung, daß es sich im vorliegenden Fall um eine erbliche Fallsucht handelt und ordnete die Unfruchtbarmachung an.

In der Anstalt wurde die Diagnose Epilepsie gestellt, ohne diese große Krankheitsgruppe differentialdiagnostisch näher zu analysieren. Die in Form von kalten Abwaschungen und Fichtennadelbädern eingeschlagene Therapie, legt die Vermutung nahe, daß man dort vielleicht eher an eine hysterische Genese als an eine reine genuine Epilepsie gedacht haben mag, denn sonst wäre doch die offenbare Nichtanwendung des souveränen Mittels gegen die genuine Epilepsie, des Broms oder Luminals, nicht verständlich. Außerdem findet diese Vermutung eine weitere Stütze durch die mit Ausrufezeichen hervorgehobene Anfallsschilderung der Patientin vom 5. XI.

Andererseits läßt jedoch die Tatsache, daß in der Krankengeschichte die Anfallsschilderung der Pflegerin und das unter dem

18. XI. vermerkte Einnässen farbig unterstrichen sind, den Versuch erkennen, in diesen Erscheinungen einen Beweis für die Genuinität der Epilepsie zu sehen.

Eine kritische Betrachtung dieses Falles unter Zugrundelegung unserer theoretischen Erörterung ergibt nun folgendes:

1. Eine erbliche Belastung wird nicht nur von der Patientin verneint, sondern läßt sich nach den peinlich genauen amtlichen Feststellungen mit Sicherheit ausschließen. Die vom Bezirksarzt in diesem Sinne angeführte psychische Veränderung des Vaters nach Genuß einiger weniger Glas Bier dürfte wohl kaum ernstlich als für eine erbliche Belastung sprechend in Erwägung gezogen werden können. Im Gegenteil gilt die Sippe der Patientin allgemein als kerngesundes Bauerngeschlecht und hat sich auch sozial als außerordentlich brauchbar erwiesen.

2. Der Anfallsbeginn im 24. Lebensjahr muß selbstverständlich den Verdacht auf eine erbliche Fallsucht erwecken, ebenso spricht der Beginn mit Absencen für diese Annahme. Eine klassische Absence sieht allerdings etwas anders aus, denn sie wird nicht in dem Maße geahnt und kann auch nicht so unterdrückt werden, wie das bei der Patientin der Fall ist. Auch pflegt sie dadurch gekennzeichnet zu sein, daß sie sich bei dem betreffenden Individuum mehr unbewußt einstellt. Charakteristisch ist z. B. für eine echte Absence die Erscheinung, daß ein Kartenspieler, die Karte in der erhobenen Hand, von der Absence befallen wird, nach deren Abklingen, wie wenn nichts geschehen wäre, die Karte auf den Tisch legt und kaum je etwas davon weiß, oder daß der Betreffende in einem Satz stockt, um nach der kurzdauernden Absence mit dem richtigen Wort fortzufahren. Bei unserer Patientin sind diese Absencen doch mehr durch körperliche Symptome, Schweißausbruch, Beklemmungsgefühl, kurz dauernde Aphasie und Tachykardie gekennzeichnet. Außerdem kommen hier die Absencen immer zum Bewußtsein und werden auch jedesmal besprochen und zu erklären versucht.

Die Anfallsbeschreibung durch die Pflegerin läßt keinen Zweifel daran, daß es sich um einen epileptischen Anfall gehandelt hat. Differentialdiagnostisch kann sie aber nicht verwertet werden, da alle die Aeußerungen, die Bumke und andere als charakteristisch für den genuinen Anfall fordern, zumindest nicht klar ersichtlich sind. Daß auch die in der Krankengeschichte unterstrichene Tatsache des Einnässens keinen Beweis für eine erbliche Fallsucht darstellt, wurde schon erwähnt. Demgegenüber muß das Fehlen einer postparoxysmalen Bewußtlosigkeit und von Dämmerzuständen und ihr Ersatz durch starke Müdigkeit und Schlaf nachdrücklichen

Verdacht gegen das Bestehen einer genuinen Epilepsie erwecken und die Gedanken mehr nach einem organischen Prozeß hinlenken. Man kann also feststellen:

Die Anfallsbeobachtung ist für eine Erhärtung des Verdachtes auf erbliche Fallsucht zumindest nicht in positivem Sinne verwertbar. Die etwas eigenartigen Absencen passen nicht vollkommen in das Bild der genuinen Epilepsie, sie können ebensogut Ausdruck einer organischen Hirnschädigung sein, für die ja noch mehrere Symptome sprechen.

3. Von einer psychischen Veränderung im Sinne einer Umständlichkeit, Schwerfälligkeit oder kennzeichnenden Perseveration ist im ganzen Krankenblatt nichts erwähnt. Es scheint während der ganzen Dauer des Aufenthaltes weder ein Assoziationsversuch noch sonst eine psychische Prüfung angestellt worden zu sein. Aus den wörtlich angeführten Aeußerungen der Patientin läßt sich jedenfalls alles andere als der Eindruck des Haftens gewinnen. Lediglich der Bezirksarzt stellte eine gering angedeutete Schwerfälligkeit und Umständlichkeit fest, allerdings auch 2 Jahre später. Dabei ist auch in Berechnung zu ziehen, daß eine gewisse Umständlichkeit und Schwerfälligkeit in der Eigenart des Bauerngeschlechtes, zumindest in den Landstrichen, aus denen die Patientin stammt, liegt. Intellektuell ist die Patientin sicherlich völlig auf der Höhe, wie ja gerade in der Anamnese betont wird, daß sie völlig orientiert ist und präzise Antworten gibt. Was die Affekte anlangt, so bietet die Patientin hier kein völlig einheitliches Bild. Erhöhte Reizbarkeit, Rücksichtslosigkeit und Explosivität können zwar gelegentlich auch bei genuiner Epilepsie vorkommen, nach Stauder finden sie sich jedoch häufig bei symptomatischer Epilepsie. Dagegen passen die psychische Labilität bis zur Aengstlichkeit und Weinerlichkeit, die Minderwertigkeitsgefühle und Stimmungsschwankungen so gar nicht in das Bild der erblichen Fallsucht. Derartige hysterische Reaktionen lassen sich gar nicht so selten bei organischen Prozessen feststellen. Da auch schon anderweitig hysterische Anzeichen aufgetreten waren, war der Verdacht auf das Vorliegen eines organischen Prozesses doch sehr naheliegend, besonders in Verbindung mit der von der Patientin geklagten zunehmenden Müdigkeit und Faulheit.

4. Der ursächliche Zusammenhang mit dem Trauma wurde anscheinend erst nach dem Anstaltsaufenthalt geltend gemacht, jedenfalls ist der Unfall in der Krankengeschichte mit keinem Wort erwähnt. Wie die Patientin vor dem Erbgesundheitsobergericht betonte, trat der 1. Anfall nach dem im Jahre 1932 erfolgten Trauma ein, also liegt der Anfallsbeginn 1 Jahr später als in der

Krankengeschichte der Anstalt angegeben. Die Kausalfrage des Traumas wurde in dem Gutachten der Fürsorgestelle abgelehnt, da die Schwere des Traumas für eine solche Schädigung nicht ausreichend erschien. Eine restlose Klärung dieser Frage dürfte erst eine eventuelle Operation zu bringen imstande sein, denn es besteht immerhin einige Möglichkeit, daß sich der nur klinisch diagnostizierte Hirntumor als etwa organisiertes Hämatom präsentieren könnte und somit traumatischer Genese sein würde.

Die neurologischen Untersuchungsmöglichkeiten sind während des Anstaltsaufenthaltes nicht restlos erschöpft worden.

Im Mai 1940 fanden sich:

Rossolimo links +, Babinski links verdächtig, Sehnen- und Periostreflexe links schwächer auslösbar als rechts. Romberg: unsicher. Geruch: nicht sicher. (Patientin gibt an, daß sie infolge einer Septumdeviation schon seit Kindheit schlecht riechen könne.)

Bei den relativ geringen Veränderungen, die die Patientin fast 7 Jahre später in neurologischer Hinsicht bot, kann man allerdings zweifeln, ob eine systematische Untersuchung des gesamten Nervensystems sehr viel mehr hätte zutage fördern können. Dagegen ist nicht unwahrscheinlich, daß die Untersuchung des Augenhintergrundes vielleicht schon damals zumindest geringe Veränderungen hätte erkennen lassen, was in Anbetracht der wenige Jahre später festgestellten hochgradigen Veränderungen in Form einer doppelseitigen Stauungspapille und einer Amaurose rechts im Bereich der Möglichkeit liegen dürfte.

Gerade das Fehlen jeglicher erblicher Belastung und die übrigen keineswegs eindeutig für eine genuine Epilepsie sprechenden Symptome hätten die Anwendung der Röntgendiagnostik sicherlich gerechtfertigt. Es kann nicht unbedingt in Abrede gestellt werden, daß eine wirklich allen Möglichkeiten Rechnung tragende Untersuchung und Begutachtung in einer erfahrenen und mit allem modernen Rüstzeug ausgestatteten Fachklinik wohl damals schon in der Lage gewesen wäre, die richtige Diagnose zu stellen. Das ist um so tragischer, als ja an Hand des Krankenblattes und der sich aus ihm manifestierenden Untersuchungsweise der Antrag der Patientin auf nochmalige Begutachtung als nicht unberechtigt erscheint.

Das Interesse des Staates verlangt nicht nur eine restlose Erfassung und Ausmerzung aller Erbkrankheiten, sondern auch die Erhaltung jedes brauchbaren Erbgutes für die Fortpflanzung, um der drohenden Ueberalterung unseres Volkes Herr zu werden und vor allem auch in Zukunft die durch unsere derzeitige heroische Anstrengung zurückgewonnene und unseren nationalen Leistungen

entsprechende führende Stellung im Konzert der Völker halten zu können.

Diesem Interesse der Gemeinschaft steht das der betreffenden Familie zur Seite, die durch eine derartige Fehldiagnose erheblich geschädigt wird. Nicht nur, daß sie seelisch schwer erschüttert wird, daß das Ehe- und Familienleben auch rechtlich dadurch zu Bruch kommen kann, so bedeutet eine Fehldiagnose vor allem für die Verwandtschaft, insbesondere für ein leibliches Kind, wie das damals 8 Monate alte Söhnchen der Patientin und dessen eventuelle spätere Nachkommenschaft eine schwere Beeinträchtigung und Diffamierung, wenn es nicht gelingt, eine Revision dieses Fehlers durchzusetzen. Daneben darf auch die Tatsache nicht unberücksichtigt bleiben, daß dem erbgesundheitlichen Verfahren in solchen Fällen quoad sanationem durch eine exakte Diagnosestellung eine nicht unerhebliche Rolle im Sinne der Volksgesundung zukommt. Denn es darf wohl mit Sicherheit angenommen werden, daß eine damals richtig gestellte Diagnose durch die Indikation einer sofortigen Operation alle jetzt eingetretenen Spätfolgen zu verhüten imstande gewesen wäre.

Aller dieser Folgen hat sich der deutsche Arzt, dem der Gesetzgeber vertrauensvoll die eugenische Gesundung unseres Volkes in die Hand gegeben hat, bewußt zu sein, wenn er die für das Schicksal der Nation gleichermaßen wie für das der Einzelperson bedeutungsvolle Diagnose einer Erbkrankheit, insbesondere der die größten Schwierigkeiten machenden erblichen Fallsucht stellt.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Meggendorfer für die liebenswürdige Gewährung des Themas, die allzeit hilfsbereite Unterstützung und die Durchsicht meiner Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur:

Bumke: Handbuch der Geisteskrankheiten.
Bumke: Diagnostik der Geisteskrankheiten.
Benda, Cl.: Die topische Diagnostik der Hirntumoren. Zbl. Neur. 1935/75.
Conrad: zit. nach Gütt: Handbuch der Erbkrankheiten, Bd. 3.
Destunis, Gg.: Der epileptische Symptomenkomplex bei Stirnhirntumoren. Arch. f. Psych. 111. Bd., Heft 3.
Erbarzt, Der, Jahrgang IV, 2: Die erbliche Fallsucht im Lichte erbgesundheitsobergerichtlicher Entscheidungen.
Förster, O.: Diagnostik und Behandlung der Geschwülste des Großhirns. Klin. Wschr. 1934.
Gütt-Rüdin-Ruttke: Kommentar zum Gesetz z. V. e. N.
Hartge, Edgar: Die Bedeutung der Persönlichkeitsveränderungen für die Diagnostik der erblichen Fallsucht. Allg. Ztschr. f. Psych. 116. Bd., Heft 1/2.
Knapp, Alb.: Cerebrale Herderseheinungen bei genuiner Epilepsie. Z. Neur. Bd. 75.
Krause, Fed.: Spezielle Chirurgie der Gehirnkrankheiten, II. Bd.: Die epileptische Erkrankung.
Leppien, R.: Encephalographische Erfahrungen an klinisch gesicherten gen. Epileptikern. Allg. Ztschr. f. Psych. 116. Bd. Heft 1/2.
Mauz, Frdr.: Die Veranlagung zu Krampfanfällen.
Pedersen: Epilepsie als Frühsymptom bei Hirngeschwülsten. Klin. Wschr. 38/II.
Pedersen: Ueber epileptische Anfälle bei Tumor cerebri. Zbl. Neur. 1939/91.
Pohlisch: zit. nach Gütt: Handbuch der Erbkrankheiten.
Stauder: zit. nach Hartge.
Weygandt: Lehrbuch der Geisteskrankheiten.
Stertz: Zur Differentialdiagnose der Epilepsie. Zbl. Neur. 1938/89.
Ziskind, Eug.: Focal cerebral lesions in relation to hereditary predisposition in epilepsy. Zbl. Neur. 1939.

Lebenslauf.

Am 17. Juli 1914 zu Draisendorf als Sohn des damaligen Schulverwesers Christian Braun und seiner Ehefrau Luise, geb. Diebel, geboren, wuchs ich nach der Versetzung meines Vaters nach Bayreuth im Jahre 1917 dort in der Heimatstadt meiner Eltern auf, kam 1921 zur Volksschule, besuchte von 1925 bis 1934 das hum. Gymnasium Bayreuth und verließ es am 23. März 1934 mit dem Zeugnis der Reife und der in diesem Jahr gesondert notwendigen Hochschulreife.

Nach Ableistung meiner studentischen Arbeitsdienstpflicht vom Mai bis Oktober 1934 begann ich im November 1934 das Studium der Medizin in München, rückte im Oktober 1935 mit dem ersten Jahrgang des neuen Volksheeres zur Wehrmacht ein und setzte im Sommer 1937 nach Ableistung meiner aktiven Dienstpflicht mein Studium in München und Würzburg fort, wo ich im Februar 1939 das Physikum bestand. Nach einem weiteren klinischen Semester in München wurde ich zu Kriegsausbruch einberufen und studierte nebendienstlich in Wien, kam am 28. 12. 1939 an die Westfront und wurde von dort aus zur Fortsetzung meines Studiums am 10. 4. 1940 U. K. gestellt. Im März 1941 begann ich das Staatsexamen in Erlangen, wurde am 1. 5. 1941 wieder eingezogen und der Studentenkompagnie Erlangen zugeteilt. Am 21. Juni habe ich dort das Staatsexamen bestanden.